UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Presencia de enteroparasitos en lechuga (Lactuca sativa) en establecimientos de consumo publico de alimentos del distrito de cercado de Lima.

TESIS para obtener el Título Profesional de: MEDICO VETERINARIO

AUTOR:
IRIS VIOLETA TANANTA VARELA

LIMA – PERÚ 2002

RESUMEN

Las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) y dentro de ellas las parasitarias constituyen un grave problema de salud pública por la alta morbilidad que generan a nivel mundial y por sus repercusiones económicas, con mayor énfasis en países en desarrollo como el Perú. En nuestro país, las enteroparasitosis presentan alta prevalencia y dentro de ellas las producidas por protozoos que afectan a niños y a inmunosuprimidos por ser los más susceptibles; debido a la naturaleza de su mecanismo de transmisión que por lo general es fecal-oral, interviniendo para ello el agua y alimentos contaminados con las formas parasitarias infectantes de estos protozoos. El presente estudio tuvo como objetivo determinar el grado de contaminación por enteroparásitos en verduras crudas expendidas en establecimientos de consumo público de alimentos del Distrito de Cercado de Lima. Se recolectaron al azar 105 muestras de lechuga (Lactuca sativa) de restaurantes, cebicherías y pollerías de la zona en estudio. Las muestras fueron procesadas por el método directo de observación y por la técnica de coloración de Ziehl Neelsen modificado, encontrándose un porcentaje de 12.38 ± 6.29 % de contaminación enteroparasitaria, obteniéndose 1.9 % para Giardia sp, 3.81% para Isospora sp, 6.67 % para Cryptosporidium parvum. Por los resultados hallados en el presente estudio se recomienda el monitoreo continuo a todo establecimiento de consumo público de alimentos a cargo de entidades competentes como las municipalidades y Ministerio de Salud. Así como el diseño de sistemas de prevención y control.

Palabras Claves: Protozoosis, Cryptosporidium, Isospora, Giardia, lechuga.

I. INTRODUCCIÓN

Algunas de las protozoosis intestinales transmitidas por alimentos más comunes que afectan al hombre son las producidas por: *Giardia sp, Entamoeba histolytica, Entamoeba coli, Cryptosporidium parvum* e *Isospora sp.,* que son transmitidas primariamente por vía fecal-oral, y como consecuencia, la mayor fuente de contaminación de alimentos y agua es a través de la polución de éstos con materia fecal que contenga quistes u ooquistes de dichos parásitos (Motarjemi y col., 1994; Murga-Gutiérrez, 1995); esta modalidad de infección es conocida como infección por fecalismo y ocurre en parásitos cuyos ciclos evolutivos se completan en un sólo hospedero (Atías, 1991).

Las Enfermedades Transmitidas por Alimentos (ETA) constituyen, según la Organización Mundial de la Salud, uno de los problemas de salud más extendidos en el mundo contemporáneo, y una causa importante de reducción de la productividad económica (Quevedo y col., 1990), debido a que determina una alta tasa de morbilidad afectando la salud y calidad de vida (Báez y col., 1993). La morbilidad por parasitosis intestinal se sitúa en tercer lugar a nivel mundial (Kancha y col., 2000), la misma que es ocasionada por contaminación de los alimentos, siendo ésta una de las principales causas de enfermedades diarréicas y de mal nutrición asociada a ellas (Motarjemi y col., 1994).

En el Perú, estudios coproparasitológicos demuestran que las infecciones enteroparasitarias son de elevada prevalencia (Murga-Gutiérrez, 1995), siendo las más frecuentes aquellas producidas por helmintos y protozoos patógenos (Frisancho, 1993). Así un estudio del año 1993, del Instituto de Medicina Tropical "Daniel A. Carrión" obtuvo un 81.06% de prevalencia enteroparasitaria, siendo las de mayor frecuencia *Giardia lamblia, Entamoeba coli, y Endolimax nana* (Tantaleán y Atencia, 1993). Otro estudio en el Hospital Arzobispo Loayza entre los años 1997 a 1998, determinó una prevalencia de enteroparasitosis de 53.5%, siendo *Giardia lamblia* el parásito más prevalente (Recavarren y col., 2000a).

Asimismo, estudios sobre contaminación de alimentos coinciden en señalar a las verduras consumidas crudas, como un factor importante en la diseminación de enteroparásitos debido a que muchas veces los campos de cultivo son abonados con estiércol, materia orgánica de origen fecal e irrigados con aguas servidas (Franjola y Gutiérrez, 1984; Herrera y Obeso, 1987; Murga-Gutiérrez, 1995), dando lugar a las enfermedades gastroentéricas de origen parasitario en humanos.

Por lo tanto, el presente estudio tuvo como finalidad determinar la presencia de contaminación por enteroparásitos en lechuga *(Lactuca sativa)* expendida en establecimientos de consumo público de alimentos del Distrito de Cercado de Lima.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 *Giardia sp*

2.1.1 GENERALIDADES.

La giardiasis es una infección causada por un protozoo flagelado de la familia *Hexamitidae*, *Giardia sp*, es de característica cosmopolita, identificada por Loewenkoeck en sus propias deposiciones en 1681, sin embargo, la primera descripción se realizó en 1859 por Lambl (Acha y Szyfres, 1989; Atías, 1991; Suárez y col., 1997; Sotelo, 1998). Se clasifica en el Subphylum Mastigophora (Flagellata), Clase Zoomastigophorea, Orden Diplomonadida, Género *Giardia* y según su hospedero en *G. lamblia* (*duodenalis, intestinalis, entérica*) del hombre, *G. duodenalis* del conejo, *G. bovis* del vacuno, *G. caprae* de ovinos y caprinos y *G. canis* de perro. (Acha y Szyfres, 1989; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

En países en desarrollo es una de las causas de diarrea aguda persistente, predominante en niños, presentándose de forma endémica, ya que se da por contagio interpersonal, ingestión de alimentos contaminados, falta de saneamiento ambiental y por desconocimiento de las normas higiénicas; aunque también se presenta en forma epidémica por ingestión de agua contaminada (Quevedo y col., 1990; Atías1991; Feldman y col., 1992 Yoshiyama y col., 2000).

2.1.2 CICLO DE VIDA

Giardia sp. se encuentra principalmente en el intestino delgado de sus hospederos y su ciclo vital se diferencia de otros en cuanto a la formación de quistes resistentes (Georgi y Georgi, 1994). Existen siempre como formas flageladas o vegetativas que se reproducen por partición binaria y con frecuencia la división nuclear se lleva a cabo en el interior del quiste, mientras que la división celular sólo tiene lugar una vez disuelta la pared del quiste en el interior del nuevo hospedero (Mehlhorn y Piekarski, 1993).

El hospedero infectado elimina el quiste de *Giardia* al medio ambiente con las heces, y el hospedero susceptible contrae la infección por la ingestión de éstos. Es decir, el ciclo evolutivo se completa en un solo hospedero determinando un ciclo monoxénico y una infección por fecalismo (Atías, 1991). El parásito se libera de la pared quística en el duodeno y emerge como un trofozoíto de cuatro núcleos ovalados que miden de 8 a 12 um por 7 a 10 um , y que pronto se subdivide en dos trofozoítos binucleados (Acha y Szyfres, 1989), y por lo general mide menos de 20 um (Georgi y Georgi, 1994), alrededor de 10 a 20 um de largo por 5 a 15 um de ancho y de 2 a 4 um de espesor . El enquistamiento se produce cuando el contenido intestinal comienza a deshidratarse, al abandonar el yeyuno. El trofozoíto encerrado sufre otra división, de tal manera que el quiste maduro presenta cuatro núcleos (Acha y Szyfres, 1989; Atías, 1991; Feldman y col., 1992; Mehlhorn y Piekarski, 1993). Una vez fuera del hospedero no tiene lugar ningún desarrollo, siendo totalmente infectantes en el momento que son liberados con las heces (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994).

Los alimentos crudos, como las hortalizas, son con frecuencia fuente de contaminantes, por la contaminación cruzada durante la manipulación de los alimentos, ya sea directa entre alimentos crudos o indirecta a través de insectos, roedores, manos, superficies o utensilios contaminados (Motarjemi y col., 1994), determinando así que la manipulación de alimentos sea uno de los factores más importantes en la cadena de transmisión de las enteroparasitosis (Villanueva y col., 1993; Durán y col., 2000), esto debido a que el hombre es el principal reservorio de giardiasis humana y a que la fuente de infección está constituida por las heces con quistes del parásito (Acha y Szyfres, 1989).

2.1.3 EPIDEMIOLOGÍA

2.1.3.1 El parásito:

Los representantes de los Diplomonadina, como es el caso de *Giardia sp*., viven en el intestino de sus hospederos, y en la luz del intestino se alimentan mediante fagocitosis del contenido intestinal, almacenando hidratos de carbono que toman del glucógeno, y que después será metabolizado anaerobiamente; en presencia de oxígeno respiran activamente, por lo que son aerobios aerotolerantes. La transmisión por fecalismo se realiza a través de quistes que son eliminados con las heces; las paredes de los quistes contienen elementos filamentosos estabilizantes y se separan de la superficie del parásito mediante un proceso de exocitosis (Mehlhorn y Piekarski, 1993; Georgi y Georgi, 1994).

Las g*iardias* de los mamíferos, se observan morfológicamente similares, con excepción de la *G. muris* de ratón, rata, y hámster; y la especificidad de especie no es estricta, ya que se ha logrado efectuar la transmisión de una especie a otra (Acha y Szyfres, 1989; Ramírez y col., 1993). La infección se ha comprobado en una gran variedad de especies de mamíferos domésticos y silvestres (Acha y Szyfres, 1989; Feldman y col., 1992).

2.1.3.2 El hospedero:

Son afectados con mayor frecuencia los individuos jóvenes, en especial niños en edad escolar, sobretodo en el verano, de tal manera que la tasa de infección en adultos suele ser más baja (Acha y Szyfres, 1989; Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Atencia y col., 2000; Cortez y col., 2000; Palacios y col., 2000; Yoshiyama y col., 2000).

Aproximadamente un tercio de la población que manipula y comercializa alimentos, presenta algún tipo de parasitosis intestinal, determinándose que *Giardia lamblia* sea uno de los agentes etiológicos más comunes, tanto para la parasitosis única como en la multiparasitosis. Se ha determinado que una persona con giardiasis puede

excretar hasta 9 x 10^8 quistes por día. Además se debe tener en cuenta que se ha obtenido una prevalencia de 25.47% para *Giardia lamblia* en personas aparentemente sanas o infectados asintomáticos (Feldman y col., 1992; Chirinos y col., 2000; Durán y col., 2000; Poblete y Ayaqui, 2000).

La *Giardia* del hombre puede infectar además a otros animales, los que actúan como reservorio de la infección. La existencia de estos reservorios animales, explica la presencia de la infección en áreas ubicadas lejos de la actividad del hombre o provocada por medio del agua no contaminada con heces humanas. Los animales a los que se responsabiliza más frecuentemente de infección humana son los castores, mono, nutria, gatos y perros (Quevedo y col., 1990; Atías, 1991).

Se estudió la respuesta inmune contra *Giardia lamblia*, determinando la presencia de anticuerpos antiparasitarios en pacientes sintomáticos y asintomáticos de niños egipcios. Se encontró diferencia significativa en la medición del anticuerpo antiparasitario por IFA de pacientes asintomáticos y sintomáticos, donde más del 34% de los pacientes asintomáticos presentaron un título igual o menor de 1:500 y más del 29% de los pacientes sintomáticos tuvieron títulos iguales o superiores a 1:8000. La IgM y la IgA medidas por ELISA fueron significativamente más altas en pacientes sintomáticos que en asintomáticos y fue relacionada al elevado número de quistes observados en sus muestras fecales. (Soliman y col., 1998).

2.1.3.3 El medio ambiente:

El quiste es resistente en el agua potable, así mismo, los quistes conservan su viabilidad en agua a 8ºC por más de dos meses, a 21ºC hasta un mes y a 37ºC cerca de cuatro días (Atías, 1991; Feldman y col., 1992).

2.1.3.4 Estudios en el hombre:

La prevalencia de giardiasis en inmunocomprometidos aparentemente no es mayor que la de la población general, es así que en los homosexuales, grupo de riesgo de VIH, se encuentran frecuencias del 15 al 30%, pero en VIH sintomáticos su

frecuencia es similar a grupos controles (Atías, 1991). Durante 1992, se evaluaron pacientes VIH de Hospitales de Lima y Callao obteniéndose una frecuencia parasitaria de 23% para *Giardia lamblia* (Zamudio y col., 1993).

Para evaluar la prevalencia de parasitosis intestinales en Venezuela se analizaron 1,603 muestras fecales, determinándose un 8% de prevalencia para *Giardia duodenalis* (Alarcón y col., 1999). Así mismo se investigó la etiopatogenia de diarreas infecciosas crónicas en 50 pacientes entre 19 y 75 años del Hospital Vargas en Caracas, Venezuela, dando como resultado un 18% de muestras positivas a *Giardia lamblia* (Báez y col., 1993).

En los Estados Unidos es considerado el parásito intestinal más común y la causa más frecuente de la diarrea del viajero, siendo también muy frecuente en Gran Bretaña y Canadá donde se han reportado brotes de transmisión hídrica en instituciones infantiles, grupos de homosexuales y por transmisión de persona a persona. En América Latina se le estima en un 15%, y en el mundo afecta a unos 200 millones de personas. En Argentina ocupa el primer lugar en cuanto a etiología de enteroparasitosis. En Cuba es el cuarto parásito de importancia médica (7.2%) (Acha y Szyfres, 1989; Feldman y col., 1992; Ramírez y col., 1993; Suárez y col., 1997; Gamboa y col., 1998).

Por otro lado, en el Perú se determinó una prevalencia de 30.6% de muestras positivas a *Giardia lamblia* en 912 muestras de pacientes del Instituto de Medicina Tropical de Lima (Tantaléan y Atencia, 1993); en Trujillo se determinó el grado de parasitosis existente en la población infantil urbana dando un 21.97% de muestras positivas a *Giardia lamblia* (Benites y col., 1993). Así, según estudios coproparasitológicos realizados en el país *Giardia lamblia* constituye el parásito de mayor prevalencia no sólo en la capital sino también en el interior del país (Recavarren y col., 2000a; Vilcamiche y col., 2000; Juscamaita y Ango, 2000).

2.1.3.5 Estudios en animales:

Se evaluó la población canina del distrito de San Juan de Lurigancho de Lima, Perú entre los meses de marzo a junio de 1998 y enero de 1999, analizándose 250

muestras fecales de caninos de vida intradomiciliaria por el método directo y el método de Ritchie. Se observó que el 15.6% de la población estudiada se encontraba parasitada, siendo la especie más frecuente *Toxocara canis* (13.6%), seguido de *Giardia sp*. (0.8%). Determinándose una relación indirecta entre la edad del canino y el índice de infección, siendo los perros menores de 6 meses los más parasitados (34.62%) (Bazán y col., 2000).

En bovinos, se realizó un estudio que determinó la prevalencia de *Giardia sp.* en ganado Holstein del área circundante al valle de la Columbia Británica, se colectaron muestras fecales de 386 animales tanto machos como hembras recién nacidos hasta 24 semanas de edad provenientes de 20 granjas. Se usó el método de concentración en sucrosa, centrifugación e inmunofluorescencia. La *Giardia sp*. fue identificada en todas las granjas muestreadas, y se obtuvo una prevalencia alta (73%), por lo que debería considerársele en todo animal con diarrea (Olson y col., 1997).

2.1.3.6 Contaminación de alimentos:

En el país, se han realizado investigaciones a nivel de mercados y campos de cultivo. De un total de 365 muestras hortalizas como lechuga, rabanito, culantro, perejil y espinaca, procedentes de mercados de Lima Metropolitana, el 69.04% resultó con contaminación parasitaria, tanto por protozoarios (72.65%) como por helmintos (27.35%). Entre los protozoarios se observó con mayor frecuencia *Entamoeba coli* (37,81%) y *Giardia lamblia* (24,11%); la hortaliza más contaminada fue la lechuga (83.6%) (Herrera y Obeso, 1987).

Estudios realizados en la provincia de Huaral sobre contaminación de alimentos demuestran que vegetales de tallo corto, y de consumo crudo, como la lechuga, expendidos en mercados presentaron hasta 53% de positividad a alguna especie de enteroparásitos, destacando *Entamoeba coli y Giardia lamblia* (Beltrán y col., 1995). En Trujillo se analizaron 80 muestras de lechugas mediante sedimentación y observación directa, directamente de los campos de cultivo, obteniéndose una prevalencia de 1.3% para *Giardia lamblia* (Murga – Gutiérrez, 1995).

2.1.4 SIGNOS CLÍNICOS

En el hombre la mayor parte de las infecciones por *Giardia* son subclínicas o asintomáticas (Acha y Szyfres, 1989; Atías, 1991; Palacios y col., 2000; Anderson y col., 2000). En los individuos sintomáticos el período de incubación dura de 1 a 3 semanas, aunque varía, dependiendo del estado general de salud del hospedero, con un promedio de 9 días. El período prepatente es de 4 a 6 días, y la patencia es de meses, con una fase aguda de 3 a 4 días. Siendo la dosis infectante para el hombre de 10 a 100 quistes (Acha y Szyfres, 1989; Quevedo y col., 1990; Atías, 1991)

La presentación de giardiasis es aguda y subaguda (Cortez y col., 2000). La fase aguda dura de 3 a 4 días, cursa con dolor abdominal como principal manifestación clínica, el que ha sido referido como de hincada periumbilical; seguido de hiporexia e irritabilidad, náuseas, vómitos, diarrea acuosa, fétida y crónica, meteorismo, flatulencia y distención abdominal, náuseas (Anderson y col., 2000; Bendaño y col., 2000a; Palacios y col., 2000). También se presenta una fase crónica donde se agregan, adelgazamiento y síndrome de malabsorción, las mismas que remiten y reaparecen (Quevedo y col., 1990).

En los pacientes inmunocomprometidos G*iardia lamblia* es capaz de provocar diarrea crónica, en algunos casos severa, acompañada de dolor abdominal difuso, meteorismo y náuseas (Atías, 1993).

La infección y enfermedad en los animales siguen las mismas pautas que en el hombre; en perros, cuando la infección es fuerte hay diarreas de larga duración, y algunas ocasiones se observa vómito; cuando la infección es débil es asintomática. En aves la giardiasis provoca apatía, adelgazamiento, plumas erizadas, apetito frecuente y constante, con relativamente escaso consumo de agua. Cuando la infección es severa se presentan heces blanquecinas líquidas, registrándose un índice de mortalidad superior al 50% (Acha y Szyfres, 1989; Mehlhorn y col., 1993).

Además se ha determinado que, en humanos, la aparición de carencias nutricionales como malnutrición proteinoenergética, anemia ferropénica y carencia de

vitamina A, están asociadas con infecciones parasitarias transmitidas por alimentos tales como la giardiasis, ya que la disminución de la ingesta, agravada por la pérdida de nutrientes debida a los vómitos, diarrea persistente, malabsorción y fiebre durante un período prolongado, induce carencias nutricionales graves para el crecimiento y para el sistema inmunitario de los lactantes y niños pequeños, de tal manera que al tener las defensas deprimidas se hace vulnerable a otras enfermedades, en particular infecciones respiratorias, y entra en un círculo vicioso de malnutrición e infección (Motarjemi y col., 1994).

2.1.5 PATOGENIA

Cuando los quistes de *Giardia sp.* ingeridos alcanzan el estómago, el jugo gástrico disuelve su envoltura y se liberan los trofozoítos. Éstos, se localizan en el duodeno y yeyuno y a veces penetran la submucosa. Si las condiciones son adversas las formas vegetativas se enquistan y se eliminan por heces (Quevedo y col., 1990).

Giardia lamblia contiene en su membrana unas moléculas denominadas lectinas, las cuales son activadas por la secreción duodenal y pancreática (proteasa, principalmente la tripsina). La activación de las lectinas confiere a la *Giardia* la capacidad de adherirse a las microvellosidades del duodeno, para luego multiplicarse (Frisancho, 1993).

Si la infección es asintomática, el daño histológico es mínimo, pero cuando el cuadro es severo y cursa con malabsorción, se observa que *Giardia sp.* no invade el epitelio, sino que se adhiere a las microvellosidades originando aplanamiento difuso del borde en cepillo, atrofias de las vellosidades e incremento del infiltrado celular de la lámina propia, dando una configuración anormal de vellosidades intestinales, además, bajo la microscopía electrónica se describen alteraciones del epitelio intestinal tanto a nivel de las microvellosidades como en el citoplasma. Las microvellosidades que coronan como un cepillo la célula epitelial aumentan enormemente su superficie de absorción, aparecen achatadas, engrosadas, especialmente a distal, o emergiendo unas de otras. Así, la célula dañada es eliminada al lumen intestinal, con lo que se acelera la

velocidad del recambio celular y la replobación con células predominantemente inmaduras desde el punto de vista enzimático y de transporte, todo esto conlleva a un síndrome de malabsorción, que afecta a lípidos, hidratos de carbono y prótidos (Atías, 1991; Frisancho, 1993).

2.1.6 DIAGNÓSTICO

Giardia lamblia está considerada como el protozoario que más se le diagnostica en el intestino del hombre (Ramírez y col., 1993). El diagnóstico se basa en los datos epidemiológicos, clínicos, y por el uso de métodos auxiliares.

1) Sintomatológico: Presentan una disminución notoria del apetito, peso estacionario o dolor abdominal predominantemente epigástrico, diarreas crónicas recidivantes y con deposiciones esteatorréicas (Atías, 1991).
2) Examen coproparasitológico simple o seriado: Mediante un examen directo de frotis fecales o utilizando técnicas de concentración como la de Willis, Teleman y sedimentación. Cuando no existe expulsión de quistes se debe recurrir a biopsias e improntas para observar trofozoítos en líquido duodenal y yeyuno, con 100% de rendimiento. (Recavarren y col., 2000b).
3) Serología: Con el uso de anticuerpos monoclonales en ELISA se tiene una sensibilidad de 98% y una especificidad de 100%, al lograr detectar ínfimas cantidades de antígeno parasitario (Acha y Szyfres, 1989; Atías, 1991; Bendaño y col., 2000a; Larrea y Zamora, 2000; Palacios y col., 2000).

Se recomienda que todo elemento sospechoso de ser quiste de *G. lamblia* se mida, estando en un rango de 7 a 19 um de largo y debe tener por lo menos dos de sus características morfológicas internas visibles (Feldman y col., 1992).

La OPS recomienda para su determinación en agua y alimentos contaminados una concentración primaria seguida de la observación directa al microscopio (Quevedo y col., 1990).

2.1.7 TRATAMIENTO.

Tiene como objetivo alterar los potenciales de óxido reducción de las membranas del parásito y los medicamentos de elección en la giardiasis son los derivados nitroimidazólicos (5-nitroimidazoles), los mismos que erradican la parasitosis en un 90 a 96%, con una sola cura de 1 a 5 días y vía oral (Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993). Se usan furazolidona, metronidazol, timidazol, ornidazol, y clorhidrato de quinacrina como tratamiento específico cuando existe eliminación de trofozoítos (Quevedo y col., 1990).

La quinacrina se reporta como muy eficaz a una dosis de 6.6 mg/kg dos veces al día por cinco días, sin embargo por sus efectos secundarios de anorexia, fiebre, aletargamiento es poco recomendado. El más usado es metronidazol a dosis de 22 mg/kg dos veces al día durante cinco días o tinidazol a dosis de 44 mg/kg una vez al día durante tres días (Ramírez y col., 1993; Georgi y Georgi, 1994; Cortez y col., 2000). La Nitazoxanida es un nitrotizólico de espectro amplio 100% eficaz en el tratamiento de la giardiasis (Bendaño y col., 2000b).

2.1.8. CONTROL Y PREVENCIÓN.

1) La prevención está dirigida a evitar la diseminación en la naturaleza de los quistes de *Giardia*, lo que depende del grado de saneamiento ambiental, la adecuada distribución de excretas, el agua potable y adecuado tratamiento de las aguas servidas, el control de basuras y de insectos que actúan como vectores mecánicos. Además se debe mejorar el grado de cultura higiénica de la población, inculcando maneras de evitar la infección y la reinfección por este parásito, la práctica de una correcta higiene personal y en especial de los alimentos, debido a que es de suma importancia la educación para la salud de la comunidad como una forma de control eficaz, sobretodo para los manipuladores de alimentos, realizándoseles visitas periódicas para evaluar las condiciones sanitarias en aquellas personas que tienen infección persistente (Quevedo y col., 1990; Atías y col., 1991; Ramírez y col., 1993; Cruz y col., 2000) .

2) El control de la giardiasis canina en perreras generalmente se realiza con el muestreo rutinario de heces y tratando a los individuos que eliminan quistes. Cuando es factible, el aislamiento y una rigurosa desinfección son una buena alternativa. Los desinfectantes eficaces son: Lisol (2-5%), Sterinol (1%), hipoclorito de sodio (1%) y los compuestos de amonio cuaternario (Georgi y Georgi, 1994).

3) Un sistema adecuado de sedimentación, floculación y filtración puede remover del agua partículas del tamaño de los quistes de *Giardia*, lo que permitiría el uso de agua de superficie en los sistemas de distribución, sin embargo dadas las características de elasticidad del quiste de *Giardia*, éste puede pasar a través de membranas filtrantes con tamaño de poro de 5 um (Acha y Szyfres, 1989).

2.2 Isospora sp.

2.2.1 GENERALIDADES

Es la infección producida por un coccidio, *Isospora sp.* que invade el aparato digestivo, especialmente las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado de todo vertebrado, incluyendo al hombre y que puede provocar un síndrome febril, diarrea aguda y eosinofília. Es un parásito de distribución cosmopolita perteneciente al phylum o clase Apicomplexa (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994; Mehlhorn y col., 1993).

Produce enfermedad grave tanto en vertebrados como en invertebrados, en animales domésticos como en animales silvestres. La isosporidiosis humana es un problema frecuente que suele producir síntomas alarmantes. La infección se produce por fecalismo, es decir el hospedero susceptible contrae la infección por la ingestión de ooquistes eliminados al medio ambiente a través de las heces, lo que condiciona un ciclo monoxénico. No se conoce el número de ooquistes que puede eliminar una persona infectadas, pero en la mayoría de ellas éstos son escasos (Atías, 1991).

2.2.2 CICLO DE VIDA

El ciclo evolutivo de *Isospora sp*. es monoxénico. Después de la ingestión de los ooquistes esporulados, los 2 esporoquistes con 4 esporozoítos cada uno, liberan ocho esporozoítos en el lumen del intestino delgado, e invaden las células del epitelio, en donde crecen, y la célula parasitada adquiere así un gran volúmen. Cuando alcanza un determinado tamaño tiene lugar la división asexuada, generándose de esta manera múltiples merozoítos, que quedan en libertad por ruptura de la célula hospedero e invaden otras células epiteliales, repitiéndose el ciclo de esquizogonia. Después los merozoítos pueden convertirse en gametocitos en el interior de las células, las cuales sufren un proceso de maduración y de multiplicación que sólo afecta al gametocito masculino, resultando gametocitos masculinos móviles que se dirigen al gameto femenino y, uno de ellos lo fecunda. El gameto femenino fecundado o cigoto se rodea de una membrana, transformándose en ooquiste, que saldrá en las deposiciones y puede ser infectante en el momento de su eliminación o puede desarrollar infectividad en unos pocos días, permaneciendo así en el medio ambiente por semanas o meses. Los ooquistes desarrollan sus dos esporoquistes, con cuatro esporozoítos cada uno en un tiempo específico, de 1 a 4 días, según la especie y ya en el exterior esporulan (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1993; Mehlhorn y col., 1993).

Los ooquistes esporulados pueden ser ingeridos por hospederos inespecíficos (ratón, bovino, etc.), en los que penetran en otros tipos de células y permanecen allí hasta que son ingeridos por el perro o gato que comen carne cruda; de tal manera que en los hospederos finales vuelve a tener lugar el ciclo completo de los coccidios con esquizogonia, gametogonia y formación de ooquistes. En aves la infección se da por la ingestión de ooquistes esporulados con el pienso o con el agua de bebida (Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Mehlhorn y col., 1993).

2.2.2. EPIDEMIOLOGÍA

2.2.2.1 El parásito:

Las especies de *Isospora* son muy específicas en cuanto a hospedero se refiere, así tenemos:

-En perro *Isospora canis*, ooquistes grandes de 40 X 30 um. *Isospora ohioensis*, ooquistes pequeños de 24 X 20 um , *Isospora burrowsi* ooquistes pequeños, de 21 X 18 um.

-En gato *Isospora felis*, ooquiste grande de 45 X 43 um. *Isospora rivolta*, ooquiste pequeño de 26 X 24 um.

-En cerdo *Isospora suis* 17-22 X 17-19um.

-En aves *Isospora serinii*, *Isospora canaria*

-En humanos *Isospora belli* de 20-20 X 10-20 um.

El tamaño de los ooquistes en general es de 20-23 um por 10-20 um (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994; Mehlhorn y col., 1993). Como todo coccidio se multiplica en las células del aparato digestivo y forman ooquistes que son excretados al medio ambiente con las heces (Georgi y Georgi, 1994).

El ooquiste de *I. belli*, que se expulsa con las deposiciones del hombre infectado, es un elemento ovoide, de 20-20 um de largo, y de 10-20 um de ancho. Uno de sus extremos es más delgado y en él existe una pequeña abertura llamado microporo. El centro del elemento está ocupado por el cigoto no segmentado, con el aspecto de una masa citoplasmática granulosa (Atías, 1991).

2.2.2.2 El hospedero:

La isosporidiosis produce enfermedad tanto en vertebrados como en invertebrados; en el inmunocompetente se observa diarrea aguda severa, con una duración de cuatro a seis semanas y de evolución autolimitada. En el inmunocomprometido produce diarrea crónica y también invasión generalizada (Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

Los primeros ooquistes aparecen en las heces a los 6 días post infección y su eliminación presenta una media de 5 días. La infección por una especie determinada de *Isospora* confiere una inmunidad fuerte y duradera únicamente a esa especie concreta. Por lo tanto los cachorros que experimentan repetidos brotes de coccidiosis probablemente sean producidos por diferentes especies de *Isospora* cada vez. La infección depende de la tasa de ingestión de ooquistes y del estado inmunitario del hospedero (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994).

2.2.2.3 El medio ambiente:

Los ooquistes de *Isospora sp* son extremadamente resistentes al medio ambiente y se mantienen viables durante más de un año, dependiendo de la temperatura y humedad, pudiendo permanecer viables por 7 meses en solución de formaldehído al 0.5%. (Atías,1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Mehlhorn y col., 1993; Georgi y Georgi, 1994).

La infección por *I. belli* es más frecuente en los meses de verano, existiendo numerosos infectados asintomáticos que no se alcanzan a diagnosticar por la corta duración de los síntomas. Es importante considerar el número de ooquistes que elimina la persona infectada, los que pueden llegar a ser muy escasos (Atías, 1991).

2.2.2.4 Estudios en el hombre:

En Lima, se determinó 0.32% de prevalencia para *Isospora sp.* de un total de 912 individuos en un estudio parasitológico realizado por Tantaleán y Atencia en 1993, en el Instituto de Medicina Tropical. Un laboratorio particular de Lima analizó 28,165 muestras de heces de pacientes de 3 a 70 años de edad, de ambos sexos y que presentaban diarrea como principal signo. Se procesaron en fresco y con la coloración de Ziehl Neelsen modificado, obteniéndose una prevalencia de 0.01% para *Isospora sp.* También se determinó una prevalencia de 9% en pacientes VIH procedentes de Hospitales de Lima y Callao del MINSA y del entonces IPSS (Zamudio y col., 1993).

2.2.2.5. Estudios en animales:

Los ooquistes son muy abundantes en cualquier lugar donde existan perros, lo que asegura la infección en la totalidad de los cachorros, existan o no hospederos paraténicos. El perro es considerado hospedero definitivo porque en él la *Isospora* se reproduce sexualmente, por el contrario cuando un gato ingiere ooquistes esporulados, los esporozoítos, en lugar de experimentar una esquizogonia en las células epiteliales del intestino, simplemente se enquistan en sus tejidos. Si los órganos internos de este gato son ingeridos por un perro, los esporozoítos se desenquistan y se desarrolla su ciclo vital completo, manteniéndose infectante en él, pero no se multiplica ni experimenta desarrollo alguno. Los ratones y otros mamíferos pueden actuar como hospederos paraténicos. Las especies de *Isospora* más comúnmente detectadas en los perros son: *I. canis, I. ohioensis, I. burrowsi, I. neorivolta* (Georgi y Georgi, 1994).

2.2.2.6 Contaminación de alimentos:

En un estudio parasitológico en 50 lechugas (*Lactuca sativa*) y 30 beterragas *(Beta vulgaris*) procedentes de mercados de la ciudad de Valdivia, Chile, observaron una prevalencia de 12.2% para ooquistes inmaduros de la familia *Eimeriidae* (Franjola y Gutiérrez, 1984; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

2.2.3 SIGNOS CLÍNICOS

Son características las fuertes diarreas en cuadros agudos, a consecuencia de las enteritis en función del tipo ya sean catarrales o hemorrágicas. Se observan heces acuosas, a veces, mucosas y con el color alterado moderadamente o muy sanguinolentas. Como consecuencia de la enteritis se produce una sensible alteración del estado general de salud, abatimiento, disminución del peso, y menor ingestión de alimentos (Mehlhorn y col., 1993).

Habitualmente se presentan síntomas como diarrea crónica severa con 2 a 10 evacuaciones al día y frecuentemente acompañada de malabsorción, fiebre intermitente,

náuseas, vómitos, cólico difuso, dolor abdominal y malestar general (Atías, 1991). Las fuertes diarreas pueden provocar grandes pérdidas de peso, las mismas que unidas a infecciones bacterianas pueden causar inclusive la muerte, sobretodo en personas con VIH (Mehlhorn y Piekarski, 1993).

En perros, las infecciones ligeras muchas veces no producen síntomas; en caso de infección severa aparece apatía, heces semilíquidas o líquidas mezcladas con sangre durante 1 a 2 días, y como consecuencia de la masiva destrucción del epitelio intestinal puede presentarse una enteritis hemorrágica y luego la muerte (Mehlhorn y col., 1993; Georgi y Georgi, 1994).

La eliminación de los ooquistes se inicia al quinto día de la enfermedad y se siguen eliminando aún después de haber pasado la sintomatología (Mehlhorn y col., 1993).

2.2.4 PATOGENIA

La destrucción del epitelio intestinal o de otros órganos provoca importantes trastornos patofisiológicos como aumento de la acidez del contenido intestinal, pérdida de proteínas plasmáticas, sangre, vitaminas, menor ingestión de alimentos, agotamiento de la reserva de hidrato de carbono, disfunción renal, hipotermia poco antes de la muerte (Mehlhorn y Piekarski,1993).

En general consiste en el daño de las diversas capas de la pared intestinal, especialmente la mucosa y la submucosa, que pueden presentar grados variables de necrosis y hemorragias, ya que cada esquizonte y gametocito destruye su célula hospedadora, compromete tanto el intestino delgado como el grueso, sobre todo en la región cecal (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994).

La intensidad del daño en la pared intestinal estaría relacionada con las condiciones inmunológicas del hospedero, con el número y la virulencia de los parásitos y con la capacidad de localizarse superficial o profundamente en los tejidos. En el

hombre *I. belli,* puede localizarse en las células del epitelio de la mucosa del intestino delgado, dando origen a un proceso inflamatorio que habitualmente es leve, pero que en determinados casos puede llegar a producir necrosis de la mucosa y la submucosa.

Sobre los mecanismos de *I. belli* para producir daño pueden ser factores importantes, la movilidad que poseen los esporozoítos y los merozoítos para ponerse en contacto con las células del epitelio de la mucosa intestinal. Este parásito endocelular, al destruir la célula, puede producir liberación de los mediadores lo que explicarían el proceso inflamatorio de la pared intestinal y el síndrome febril, el cual es frecuente. La enteritis produce una sintomatología digestiva caracterizada por el intenso síndrome diarréico y de malabsorción, con astenia y pérdida de peso.

La presencia de abundantes eosinófilos, en el infiltrado inflamatorio, sugiere la posibilidad de un fenómeno alérgico en el mecanismo de producción de esta enfermedad. En los enfermos con inmunodeficiencia adquirida, la enfermedad es mucho más frecuente y grave, pudiendo comprometer el intestino delgado y el grueso, allí puede encontrarse el parásito en trozos de mucosa por biopsia rectal (Atías, 1991).

La infección coccidiana asintomática pasa a manifestarse como enfermedad cuando el número de células destruidas supera la capacidad del hospedador para regenerarlas (Georgi y Georgi, 1994).

2.2.5 DIAGNÓSTICO

1) Por sintomatología: Los signos clínicos de las coccidiosis entéricas, ya citados,son de importancia primordial para el establecimiento del diagnóstico (Atías,1991).

2) Por métodos auxiliares:

– Examen coproparasitológico: Para la observación de ooquistes de Isospora se utiliza el método Directo y el método de flotación (Georgi y Georgi, 1994)

– Examen de sangre: Así mismo el hemograma suele demostrar una leucosis con desviación a la izquierda, pero lo más llamativo es la eosinofilia elevada en más del 50% de los casos. Por ello la infección por *Isospora* es prácticamente la única protozoosis que produce eosinofilia elevada en el ser humano, sin embargo puede haber infección con un número normal de eosinófilos (Atías,1991).

– Examen histopatológico: Se basa en el tamaño de los esquizontes, los merozoítos y los gametocitos y en el tipo y localización de las células hospedadoras. En el caso de perros, *I. canis* se localiza en la lámina propia inmediatamente por debajo del epitelio de las vellosidades del intestino delgado y forma trofozoítos redondeados u ovalados; *I. ohioensis* se desarrolla en las células epiteliales del yeyuno, íleon y colon; *I. burrowsi* se encuentra en las células epiteliales o de la lámina propia de la parte caudal del intestino delgado. Otra diferencia se observa en cuanto a tamaño, ya que existen ooquistes grandes como *I. canis*, ooquistes medianos como *I. burrowsi* y ooquistes pequeños como *H. heydorni* (Georgi y Georgi, 1994).

La identificación de los ooquistes en gatos es importante en cuanto a tamaño, para diferenciarlo de *Toxoplasma gondii*, que se observa casi esférico y de menor tamaño. En aves la identificación microscópica de los ooquistes en las heces no requiere de medios enriquecidos por flotación debido al gran número de ooquistes y se realiza después de esporulación en el exterior con suficiente aireación (Atías, 1991; Mehlhorn y col., 1993).

2.2.7 TRATAMIENTO

La infección en el individuo inmunocompetente es autolimitada, en estos casos el tratamiento debe ser sintomático o de apoyo, mientras se mantenga la administración adecuada de agua, electrolitos y energía hasta el desarrollo completo del ciclo reproductivo de los coccidios se puede anticipar una recuperación total (Georgi y Georgi, 1994).

Los inmunosuprimidos deben recibir, además del tratamiento de soporte, cotrimoxazol (trimetropin-sulfametoxazol) por un lapso no mayor de 3 semanas, a dosis de 55 mg/kg (Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Georgi y Georgi, 1994). También es usada la pirimetamina en dosis de 50-70 mg/día. En la profilaxis farmacológicas de las recidivas, se puede utilizar trimetropin-sulfametoxazol, pirimetamina o sulfadoxina-pirimetamina (Atías, 1991).

En perros y gatos se usa sulfametoxipiridocina a dosis de 50 mg/kg de peso vivo por vía oral y sulfametoxidiacina a dosis de 1-2 mg/kg de peso. También se usa sulfadimetoxicina a dosis de 55 mg/kg p.v. durante todo el brote (Georgi y Georgi,1994).

2.2.7 CONTROL Y PREVENCIÓN.

1) Las infecciones por *I. belli* en humanos pueden prevenirse con medidas de higiene de los alimentos, especialmente las verduras o frutas que se comen crudas y sin pelar (Atías, 1991).

2) En la recría de aves es recomendable adoptar como medidas preventivas las siguientes pautas: eliminación frecuente y esmerada de las heces, suelos cubiertos de tela metálica en la cercanía de los bebederos,desinfección periódica de los alojamientos, utensilios y del calzado con productos apropiados tras previa limpieza a fondo.

3) El mecanismo más práctico de control de la isosporidiosis canina parece ser la quimioprofilaxia, complementada con medidas básicas de saneamiento, buena nutrición y suficiente reposo. Así mismo, el saneamiento resulta más eficaz en las perreras construídas con superficies lisas y materiales impermeables. La limpieza con vapor de agua y rociado con desinfectantes a base de fenol o amoníaco, seguidos de una nueva limpieza con vapor a las 24 horas es lo más recomendado (Georgi y Georgi, 1994).

2.3 *Cryptosporidium parvum*

2.3.1 GENERALIDADES

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria zoonótica causada por un protozoo del género *Cryptosporidium* perteneciente a la subclase Coccidea, Orden Eucoccidea, Suborden Eimeriina, Familia *Cryptosporidae* (Morales, 1996); el cual afecta al aparato digestivo y respiratorio de animales vertebrados, incluyendo al hombre (Atías, 1991); de distribución cosmopolita (Acha y Szyfres, 1989), y causante de diarrea prolongada tanto en inmunocompetentes como en inmunocomprometidos (Ortega y col., 1997).

Fue reconocido por primera vez en las glándulas gástricas de ratones de laboratorio por Tyzzer en 1907 identificándolo como *Cryptosporidium muris* y en 1912 fue identificado una segunda especie, localizada en el intestino delgado del ratón de laboratorio, al cual denominó *Cryptosporidium parvum* (Naranjo y col., 1985; Georgi y Georgi, 1994).

Fue reportado como un patógeno humano por primera vez en 1976 por Nime, desde entonces la criptosporidiosis se ha incrementado, reconociéndose como causa severa de cuadros diarréicos tanto en personas con SIDA, como en personas sanas (Martins y Guerrant, 1995; Guerrant, 1997).

2.3.2 CICLO DE VIDA

El ciclo vital del *C. parvum* es semejante al de los coccidios, con una etapa asexual (multiplicación por esquizogonia o segmentación) y otra sexual (gametogonia), en la cual se realiza la fertilización del macrogametocito por el microgametocito. Ambas etapas de desarrollo se realizan en un solo hospedero (monoxénico) y generalmente sobre la superficie epitelial del intestino. *Cryptosporidium* se desarrolla y multiplica fuera del enterocito, dentro o sobre las microvellosidades intestinales. Los macrogametocitos fertilizados se desarrollan para formar ooquistes que contienen cuatro

esporozoítos sin membrana quística, o sea sin formar esporoquistes. Los esporozoítos se forman dentro del intestino y cuando son eliminados con las heces ya son infectantes (Acha y Szyfres, 1989).

Los ooquistes que están presentes en las heces contaminan el agua y los alimentos, y son ingeridos por el hospedero, produciéndose el desenquistamiento en el duodeno; se sabe que los factores que más influyen en esta fase son la temperatura corporal de 37ºC, las sales biliares y posiblemente la tripsina. Al liberarse los cuatro esporozoítos en la luz intestinal, éstos alcanzan el borde luminal y mediante movimientos de contracción, extensión y deslizamiento penetran en las microvellosidades y en los enterocitos (Quevedo y col., 1990; Mehlhorn y Piekarski, 1993; Romero, 1999).

A partir de un esporozoíto se constituirá el meronte I, que contiene seis a ocho merozoítos en su interior; ellos se liberan y reciclan formando nuevos merontes I. Posteriormente estos merozoítos ingresan a la célula y se constituye el meronte II que contiene cuatro merozoítos. La etapa sexuada se inicia cuando los merozoítos II penetran nuevas células y se diferencian en gametos femeninos o macrogametos (un gameto por merozoíto) y en gametos masculinos o microgametos (14 a 16 por merozoíto) (Atías, 1991).

Los microgametos fertilizan a los macrogametos, los cuales evolucionan a ooquistes, que esporulan *in situ*. Una esporogonia completa contiene cuatro esporozoítos potencialmente infectantes. Algunos ooquistes se eliminan del organismo por vía fecal o quizás a través de secreciones respiratorias, mientras otros liberan esporozoítos dentro del mismo organismo (autoinfección), las cuales pueden volver a repetir el ciclo de merogonia, gametogonia y esporogonia (Morales, 1996).

Estos corresponden al 20% de los zigotos que se transforman en ooquistes y que liberan esporozoítos en la luz intestinal, son de pared delgada y responsables de la autoinfección; de tal manera que la gran mayoría de ooquistes son de pared gruesa y tiene un grado mayor de resistencia al medio ambiente y son los responsables de la transmisión entre hospederos (Fernández y col., 1988; Quevedo y col., 1990; Morales,

1996), la misma que es por fecalismo, donde los ooquistes esporulados en las heces contaminan el medio ambiente, agua y alimentos que posteriormente serán ingeridos por otros hospederos (Quevedo y col., 1990; Atías, 1991; Morales, 1996). La diseminación fecal-oral entre humanos por la ingestión de agua contaminada parece ser uno de las principales formas de transmisión (Lorenzo y col., 1993; Martins y Guerrant, 1995).

Las infecciones cruzadas son frecuentes en el caso de *C. parvum* y el hombre puede contraer la infección por contacto con las heces de otras personas, ganado vacuno, ovino, porcino, equino, mamíferos silvestres, gatos y perros (Acha y Szyfres, 1989; Georgi y Georgi, 1994).

2.3.3 EPIDEMIOLOGÍA

2.3.3.1 El parásito:

El *Cryptosporidium parvum* es un coccidio monoxéno identificado en 78 especies de mamíferos (Harp y Harley, 1991; Harp y col., 1996; Guerrant, 1997), incluyendo humanos, siendo considerado como el principal agente etiológico de procesos diarréicos en éstos (Lorenzo y col., 1993; Harp y col., 1996).

Presenta ooquistes pequeños (4 a 6 um de diámetro) y ooquistes más grandes (7.4 por 5.6 um de diámetro), según sea *C. parvum* o *C. muris*, respectivamente. En ambos casos los ooquistes son de forma esférica, presentando una membrana delgada compuesta de una sola capa de 0.5 um de grosor; en su interior contiene cuatro esporozoítos, no incluidos en el esporoquiste (Gorman, 1987; Atías, 1991; Vásquez y col., 1998). La infección puede estar asociada con otros enteropatógenos tales como *E. coli enterotoxigénico, Rotavirus y Coronavirus* (Fernández y col., 1988).

2.3.3.2 El hospedero:

En el hospedero, *Cryptosporidium parvum* invade preferentemente células del tracto digestivo, desarrollándose en el borde en cepillo de las células epiteliales intestinales (Forney y col., 1996b) y en el tracto respiratorio (Bonnin y col., 1991; Atías, 1991). También puede afectar el ciego, colon, vesícula biliar y los riñones de una amplia variedad de hospederos (Georgi y Georgi, 1994; Romero, 1999). Es así, que son susceptibles terneros, lechones, potros, ratones, cabras, peces, pájaros, patos, serpientes e inclusive el hombre (Atías, 1991; Harp y Harley, 1991; Martins y Guerrant, 1995; Guerrant, 1997).

Niños y adultos inmunocomprometidos, especialmente los portadores de VIH constituyen grupos de alto riesgo, al igual que los niños de guarderías infantiles, los viajeros de paso por áreas endémicas, criadores de ganado, nadadores y enfermeras (Quevedo y col,, 1990; Suárez y col, 1997; Guerrant, 1997).

La infección puede ocurrir con la ingestión de tan sólo 30 ooquistes, algunas infecciones han ocurrido con sólo un ooquiste como es el caso de corderos (Guerrant, 1997), mientras que en primates la dosis infectiva puede ser de 10 ooquistes (Romero, 1999).

Por otro lado, un ternero diarréico puede llegar a eliminar 10 millones de ooquistes por gramo de heces y ello sugiere una contaminación alta en un período corto de tiempo (Morales, 1996).

En cuanto a la respuesta inmunitaria del hospedero, tanto la inmunidad humoral como la mediada por células son activas. Se puede detectar en el suero de pacientes infectados tanto IgG como IgM. Pacientes con VIH presentan títulos elevados en un 15% de IgM y en el 100% para IgG (Martins y Guerrant, 1995). En infecciones crónicas de criptosporidiosis como las observadas en pacientes con VIH se produce una disminución de la función de las células T (Harp y Harley, 1991).

Se ha determinado la eficacia de algunos inhibidores de proteasa seleccionados como alpha-1-antitripsina (AAT) en cultivos celulares de bovino para reducir la infectividad *in vitro* de *C. parvum*, demostrando la reducción de la vulnerabilidad celular del hospedero como un importante constituyente bioquímico para la dinámica de la infección temprana del *C. parvum* (Forney y col., 1996a).

2.3.3.3 El medio ambiente:

El ooquiste de *Cryptosporidium* es muy resistente a las condiciones climáticas, pudiendo permanecer viable de dos a seis meses a 4º C en el ambiente y además resiste a la mayoría de los desinfectantes utilizados en el laboratorio (Atías, 1991; Forney y col., 1996b).

Los ooquistes pueden hallarse inclusive en el suministro de agua, debido a que resisten la cloración y pueden sobrevivir en agua incompletamente filtrada. Así mismo son muy sensibles a la desecación y congelación (Gorman, 1987; Georgi y Georgi, 1994; Keusch y col., 1995; Suárez y col., 1997). La viabilidad del *C. parvum* no es afectada cuando es expuesto a 3% de cloración (hipoclorito de sodio) por hasta 18 horas, de tal manera que la infectividad se elimina totalmente sólo después de exponerlo a luz UV por 150 minutos o más (Lorenzo y col., 1993).

2.3.3.4 Estudios en el hombre:

La prevalencia en humanos varía mucho según sea el país estudiado o incluso en las distintas regiones de un mismo país (Atías, 1991). Así, se reporta en diversas localidades de México, distintas protozoosis intestinales, las mismas que tienen porcentajes de infección muy significativos, ya que afectan a núcleos de población numerosos, dentro de las cuales se observó un 39.1% de prevalencia para *Cryptosporidium sp*. (Tay y col.; 1994).

Otro estudio realizado en la Universidad Central de Caracas, Venezuela, investigó la etiopatogenia de diarreas infecciosas crónicas en 50 pacientes, con edades comprendidas entre 19 y 75 años, encontrando un 15% de muestras positivas a

Cryptosporidium sp. (Báez y col., 1993). En los Estados Unidos de América se ha determinado que *Cryptosporidium sp*. y *Giardia lamblia* es una de las causas más frecuentes de cuadros diarréicos, debido principalmente a que resiste la cloración del agua potable, es pequeño y difícil de filtrar, y está presente en muchos animales (Guerrant, 1997; Suárez y col., 1997).

En el Perú, se han realizado estudios para conocer la prevalencia de la criptosporidiosis en humanos, determinándose un 0.14% de muestras positivas de un total de 28,165 muestras de pacientes diarréicos con edades fluctuantes entre 3 y 70 años procedentes de algunos distritos de Lima Metropolitana, obteniéndose la mayor prevalencia del distrito de San Isidro; las muestras fueron procesadas por el método en fresco y por coloración de Ziehl Neelsen (Ramos, 2000). Además se ha obtenido una prevalencia de 8.6% para *Cryptosporidium parvum* de muestras provenientes de 58 pacientes con diarrea comprendidos entre 3 y 62 años, correspondiendo a 40 hombres y 18 mujeres, procedentes del Instituto Nacional de Salud, Centro de Salud Villa Sr. De los Milagros del Callao, Hospital Nac. Edgardo Rebagliati Martins y Hospital San José del Callao, de éstos el 40% pertenecía a niños; las muestras fueron procesadas por el método directo, concentración por sedimentación y coloración de Ziehl Neelsen (Beltrán y col., 2000).

En el distrito de San Juan de Miraflores, se realizó un estudio longitudinal de 24 meses en 150 niños, que tuvo por objetivo relacionar el estado nutricional con la presencia de *Cryptosporidium*, dando como resultado 58% de muestras positivas a *Cryptosporidium* , se determinó que el estado nutricional fue normal tanto en niños infectados como en sanos, observándose una disminución de la talla respecto a la edad en los niños infectados en un 94.8% a partir de los nueve meses de edad, de tal manera que la infección por *Cryptosporidium parvum* podría afectar el crecimiento y normal desarrollo del niño; las muestras fueron procesadas por el método de Ritchie, coloración ácido resistente y e inmunofluorescencia empleando anticuerpos monoclonales(Castillo y col., 2000). Se ha determinado una prevalencia de 32% para *Cryptosporidium parvum* en pacientes con infección por VIH de Lima y Callao (Zamudio y col., 1993). En humanos se reporta la dosis infectiva de 30 a 100 ooquistes de *C. parvum* (Martins y Guerrant, 1995).

2.3.3.5 Estudios en animales:

En cuanto a la criptosporidiosis en animales se ha obtenido un 9.96% de positividad a *Cryptosporidium* en alpacas neonatas del Centro Experimental La Raya – Cuzco, empleando la técnica de sedimentación formol - éter (Ritchie) y coloración de Ziehl Neelsen (Fernández, 1995). Así también en otras Unidades Alpaqueras de Puno se obtuvo una prevalencia de 26.11% en alpacas neonatas, mediante el método de coloración de Ziehl Neelsen (Morales, 1996).

En terneros con diarrea, Ortega ha determinado de 10 a 80% de prevalencia para *Cryptosporidium*, en la Universidad Complutense de Madrid, así mismo rebaños de ovinos con antecedentes de diarrea presentan una prevalencia superior al 70% (Ortega, 1996). Otro estudio en gatos menores de seis meses, provenientes de Lima Metropolitana se reporta un 11.43% de prevalencia (Fernández, 1998), mientras que se obtuvo 25.4% de prevalencia a *Cryptosporidium parvum*, de un total de 185 perros a nivel de Lima Metropolitana (Romero, 1999). Se ha determinado también la presencia de *Cryptosporidium* en aves mediante un estudio en el Cuzco, a nivel de mercados en los puestos de expendio, hallándose un 28.36% de aves contaminadas de un total de 30 muestras de contenido intestinal de aves sacrificadas y listas para su venta (Concha y Muñiz, 2000).

Se investigó la presencia de coccidios intestinales en *Cavia porcellus* "cobayo" criados en Paiján, La Libertad, entre junio y julio del 2000; para ello se colectaron muestras fecales de 72 cobayos menores de 14 semanas de edad y usando la coloración de Ziehl Neelsen Modificado, se observó 4.2% de prevalencia para *Cryptosporidium parvum* (Murga-Gutiérrez, 2000).

2.3.3.6 Contaminación de alimentos:

Estudios realizados en verduras de mercados en Costa Rica determinaron que de un total de 640 muestras de verduras, entre ellas, lechuga (*Lactuca sativa*) y culantro (*Coleandrum sativum*), se encontraron contaminadas todas con ooquistes de *Cryptosporidium sp.* (Monge y col., 1996). En Venezuela se analizaron verduras que se

consumen crudas procedentes del mercado público de Caracas, donde se tomaron 100 muestras entre ellas lechuga (*Lactuca sativa*), de éstas se obtuvo 24% de positividad para ooquistes de *Cryptosporidium sp.*; las muestras fueron procesadas utilizando cloruro de sodio al 0.85% como líquido de lavado, siembras en placas de agar, cultivos en medio Boeck - Drbohlav y coloración de Kinjoun (Ríos de Selgrad, 1999).

2.3.4 SIGNOS CLÍNICOS

La sintomatología en general es variada y su forma de presentación depende de la competencia inmunológica del hospedero, es decir, los síntomas varían de acuerdo a si es inmunocompetente o inmunosuprimido, es así que en el inmunocompetente el cuadro se inicia con anorexia, náuseas, vómitos en el 60% de los casos y fiebre de hasta 38.5 ^{o}C en la mitad de éstos, seguida por una diarrea profusa y de mal olor, además se presenta dolor abdominal difuso y baja de peso (Martins y Guerrant, 1995; Keusch y col., 1995).

En el inmunosuprimido el cuadro es más severo debido a que existe compromiso general y una marcada baja de peso; la diarrea es muy líquida, profusa y con una frecuencia de evacuación de 6 a 24 veces por día con un volumen de 1 a 3 litros por día, pudiendo pasar los 10 litros por día, se presenta dolor abdominal en la mayoría de casos. La persistencia de los síntomas va de meses a años, siendo algunas veces un factor desencadenante de muerte (Atías, 1991; Zamudio y col., 1993; Martins y Guerrant, 1995).

En personas con SIDA, la criptosporidiosis compromete además del árbol respiratorio, la vesícula biliar produciendo colecistítis alitíasica, estenosis o colangitis esclerosante en la vía biliar, y pancreatitis aguda en el conducto pancreático, generalmente acompañado de citomegalovirus, haciéndose obligatorio el compromiso intestinal (Atías, 1991).

La acción de *Cryptosporidium parvum* sobre el hospedero se da en las células del epitelio intestinal, lo que resulta en diarrea, a veces profusa y persistente, aunque puede infectar otros órganos tales como vejiga y pulmones (Keusch y col., 1995). La severidad

de los síntomas y los cambios histopatológicos están correlacionados con la intensidad de la infección (Martins y Guerrant, 1995), es así que la duración de los síntomas tanto como la eliminación de ooquistes puede durar desde un día hasta dos u ocho semanas. El promedio de duración de los síntomas es de 12 días con un rango de 55 días y el número de deposiciones diarréicas es de 19 veces por día en el pico de la enfermedad, en el caso de humanos (Guerrant, 1997).

En niños constituye la cuarta o quinta causa de diarrea aguda, e incluso el primer lugar dentro de las etiologías parasitarias (Atías, 1991; Harp y col., 1996; Suarez y col., 1997).

En cuanto a la criptosporidiosis animal se observa principalmente diarrea profusa, como es el caso de corderitos; a diferencia de terneros que presentan diarrea o heces pastosas, amarillentas no hemorrágicas, mal olor, baja de apetito, fiebre de 39.4 a 40ºC, y deshidratación. Se puede presentar asociada con otros enteropatógenos agravando el cuadro, especialmente en los terneros recién nacidos, siendo muy frecuente la infección durante las 3 primeras semanas de vida (Atías, 1991; Georgi y Georgi, 1994; Romero, 1999).

En potrillos árabes inmunodeficientes se ha descrito una infección generalizada y se han encontrado ooquistes en el estómago, a todo lo largo del intestino, en vesícula biliar, conductos biliares y pancreáticos. En peces, serpientes y aves pueden causar infecciones respiratorias severas, es así que en pavipollos y en pollos destinados a la comercialización se ha observado criptosporidiosis asociada a enfermedad del tracto respiratorio superior, observándose disnea, tos y crecimiento retardado, también se ha observado enfermedad intestinal con diarrea y una baja letalidad (Acha y Szyfres, 1989; Georgi y Georgi, 1994).

2.3.5 PATOGENIA

La criptosporidiosis puede causar diarrea secretoria o de malabsorción, pero el mecanismo básico no es conocido. Se ha postulado que *Cryptosporidium parvum* libera

alguna toxina que activa la adenilciclasa, incrementando los niveles intracelulares del AMPc, generando diarrea secretoria, pero no se ha determinado la naturaleza de dicha toxina (Frisancho, 1993). Tanto los ooquistes de pared delgada como los de pared gruesa contienen esporozoítos infectantes. Algunos esporozoítos son liberados de sus ooquistes y descansan en el ápice de las células absortivas, hasta llegar a ser trofozoítos y gametocitos, todo intracelularmente en el enterocito, pero extracitoplasmático (Martins y Guerrant, 1995). En general la criptosporidiosis se caracteriza por la atrofia de las vellosidades y pérdida de las células epiteliales, fundamentalmente del intestino delgado, colon y ciego (Frisancho, 1993; Romero, 1999).

En criptosporidiosis experimental del ganado porcino, se observa incremento de infiltrado celular intestinal y se detecta mayor concentración de metabolitos activos del ácido araquidónico, principalmente prostaglandinas, los que inhiben la absorción de sodio, cloro y agua, también se observa una severa atrofia de vellosidades intestinales y moderada infiltración linfoide en la lámina propia (Frisancho, 1993; Nevárez y col., 1997).

A la necropsia se observa sangre o fluido mucoide en el intestino y heces amarillentas brillantes en el colon, hiperemia moderada en intestino delgado y grueso, las lesiones histopatológicas muestran acortamiento de las vellosidades con células epiteliales en forma columnar baja o cuboidal y congestión de vasos en la lámina propia con infiltración de células mononucleares y neutrófilos (Morales, 1996).

2.3.6 DIAGNÓSTICO

1) Técnicas de sedimentación como Telemann modificado, método de Burrows, método de flotación como Sheater e Inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales (Atías, 1991). Con el sedimento obtenido se efectúan frotis que se tiñen con técnicas de tinción alcohol-ácidas como la de Ziehl-Neelsen o la tinción de Kinyoun. El método de tinción de Ziehl-Neelsen modificado demuestra mayor eficacia y sensibilidad, apreciándose los ooquistes de color fucsia con algunas granulaciones oscuras en su interior y que contrastan con el fondo teñido de verde o

azul (Morales, 1996). De sensibilidad similar son las tinciones de aureamina y aureamina rodamina, pero requieren de microscopio de fluorescencia (Atías, 1991). De éstas, el método de coloración con aureamina es recomendada como la mejor (Keusch y col., 1995; Guerrant, 1997).

2) Técnicas inmuno diagnósticas:

- Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) provee un nuevo método que puede ayudar en la detección de *Cryptosporidium* en el suministro de agua o en portadores asintomáticos (Guerrant, 1997).

- Inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales y anticuerpo humano específico.

- ELISA permite detectar antígenos criptosporidiales en heces diarréicas hasta con un 95% de sensibilidad (Romero, 1999)

2.3.7 TRATAMIENTO.

No existe terapia específica (Flanigan y col., 1991; Rasmussen y col., 1993; Keusch y col., 1995). El tratamiento indicado es de soporte o sintomático, higiénico y dietético, incluye el mantenimiento del balance de fluidos y algunos fármacos (Quevedo y col., 1990; Martins y Guerrrant, 1995).

- Aminoglucósidos como la paramomicina han demostrado que aunque no erradica el parásito en el inmunocomprometido, sí reduce el número de éstos, también baja la frecuencia de deposiciones y reduce la pérdida de peso, administrada a dosis de 1.5-2.0 g. diarios divididos en 4 dosis iguales (Martins y Guerrant, 1995; Guerrant, 1997).

- Antibióticos sinérgicos como espiramicina, clindamicina y quinina. Sin embargo actualmente no se recomienda el uso de espiramicina, debido a que se demostró que su efecto es similar al placebo.

- Otros fármacos como el octreoide o SMS 201-995, análogo de la somatostatina, se han empleado con alguna efectividad, al igual que el factor de transferencia bovino. La alfa-di-fluorometilornitina ha dado buenos resultados pero su uso se ha visto restringido por los efectos colaterales severos que se presentan (Quevedo y col., 1990; Atías, 1991; Mehlhorn y Piekarski, 1993).

2.3.8. CONTROL Y PREVENCIÓN

Se han realizado estudios sobre el efecto de la desinfección ultravioleta del agua potable determinando la eliminación total de la infectividad con exposiciones a luz UV por 150 minutos o más (Lorenzo y col., 1993). También se ha determinado que la exposición a altas temperaturas (71.7ºC) por cortos períodos de tiempo (5, 10 y 15 segundos) son suficientes para destruir los ooquistes de *Cryptosporidium sp.* en el agua y leche (Harp y col., 1996).

El control y la erradicación del *Cryptosporidium* de los suministros de agua potable depende de una adecuada floculación y filtración más que de la cloración. Se ha sugerido el uso de la osmosis reversa, filtración de membrana, método electrónico o por radiación, en lugar del poco eficaz método químico o de la difícil técnica de filtración usadas corrientemente (Guerrant, 1997), ya que los niveles de cloración tendrían que ser tan altos que no se podría beber el agua, se usaría hipoclorito de sodio al 70-100%, que es la concentración necesaria para inactivar los ooquistes de *Cryptosporidium sp.* Actualmente se recomienda el uso de filtros con un valor de poro de 1 um, capaces de retener parásitos de dimensiones tan pequeñas como éste (Feldman y col., 1992). En cuanto a las medidas preventivas tenemos:

1) La prevención está dirigida a la educación para la salud en la comunidad y los manipuladores de alimentos mediante una cuidadosa higiene de las verduras y la cocción de los alimentos, higiene de la s manos y utensilios.

2) Los inmunocomprometidos deben evitar el contacto con animales jóvenes en especial los menores de 6 meses y con los que tengan diarrea, la ingestión de

verduras crudas, contacto con heces de personas y animales (Acha y Szyfres, 1989; Quevedo y col., 1990; Atías, 1991; OPS, 1996).

3) Para eliminar el riesgo de criptosporidiosis se recomienda el hervido del agua a consumir, por lo menos durante un minuto, por este motivo se recomienda como medida profiláctica el hervido del agua potable antes de consumirla, o como mínimo calentarla por media hora a 65°C (Lorenzo y col., 1993; OPS, 1996).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 LUGAR DE ESTUDIO

Las muestras de lechuga (*Lactuca sativa*) fueron tomadas de establecimientos de consumo público de alimentos del Distrito de Cercado de Lima del área comprendida entre las Avenidas Tacna, Abancay, Nicolás de Piérola y Conde de Superunda (Apéndice 1).

El periodo de muestreo estuvo comprendido entre los meses de marzo a junio del 2000 a una temperatura promedio de 22 ºC.

3.2 TAMAÑO MUESTRAL

Se obtuvo una muestra previa de 40 locales, una muestra por local, para la determinación del tamaño muestral debido a que no hubieron estudios previos relacionados con el consumo de verduras crudas expendidos en establecimientos de consumo público de alimentos. La prevalencia de la muestra mostró un 5% de contaminación parasitaria, procedentes de la zona de estudio.

Con el fin de determinar el tamaño de la muestra se utilizó la fórmula para estimar una proporción (Daniel, 1996).

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{E^2}$$

Donde :

n = tamaño muestra

Z = 95% = 1.96 (Nivel de confianza).

p = 0.05 (proporción hallada en la muestra previa).

q = 1- p = 0.95

E = 0.05 (precisión).

$$n = 72.9904$$

$$n = 73$$

Para una mejor estimación se analizaron 105 muestras.

3.3 RECOLECCIÓN Y PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

Las muestras de lechuga (*Lactuca sativa*), fueron tomadas directamente de la fuente o plato donde estaban servidas y listas para ser consumidas, contando con el apoyo del personal de la División de Laboratorios de la Municipalidad de Lima (COMAIN). Se tomaron aproximadamente 30g. de lechuga (*Lactuca sativa),* mediante el uso de pinzas simples y luego se colectaron en bolsas nuevas de polietileno (Franjola y Gutiérrez, 1984. Las muestras se identificaron usando una numeración correlativa, sellándose y depositándose en conservadores con hielo para su transporte hacia el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNMSM.

En el Laboratorio, cada muestra fue depositada en un beaker de litro conteniendo 100 ml de agua destilada, procediéndose a lavar por fricción por un lapso aproximado de 2 minutos para luego ser tamizada. Utilizándose la técnica de sedimentación con el líquido obtenido previo lavado y tamizado, se dejó en reposo a temperatura ambiente por 24 horas, realizándose un centrifugado posterior.

3.3.1 Evaluación de formas parasitarias.

Para evaluar la presencia de quistes de *Giardia sp*. se utilizó el método de observación directa del sedimento, adicionándole lugol o azul de metileno para su mejor observación, ya que el citoplasma presenta afinidad tintoreal (Agurto, 1983).

Se realizaron dos frotices del sedimento obtenido que posteriormente fueron coloreados con la técnica de Ziehl Neelsen modificado, para la observación de *Cryptosporidium parvum* (Henricksen y Pohlenz, 1981).

Los ooquistes de *Isospora sp.* fueron diagnosticados por la observación directa del sedimento

3.3 TÉCNICAS DE LABORATORIO

3.4.1 Coloración Ziehl - Neelsen modificado para diagnóstico de *Cryptosporidium parvum* (Henricksen y Pohlenz, 1981)

A. REACTIVOS:

a) Fucsina básica fenicada: 8 g de fucsina básica fenicada en 345 ml de agua destilada caliente. A esta solución se le agregó 30 ml de fenol líquido, homogenizándose y filtrándose antes de usar.
b) Verde malaquita: 5 g de verde malaquita en 100 ml de agua destilada, filtrándose antes de usar.
c) Ácido sulfúrico al 2%: 1.13 ml de ácido sulfúrico en agua hasta completar 100 ml de solución.

B. PROCEDIMIENTO.

1º Colorear el frotis con fucsina básica fenificada por 20 minutos, lavar enseguido con agua destilada.

2º Decolorar con ácido sulfúrico al 2% durante 20 segundos, para luego lavar con agua destilada.

3º Colorear con solución verde malaquita al 5% durante 5 minutos, luego lavar con agua destilada y secar al ambiente.

C. LECTURA DE LÁMINAS

1º Diagnóstico de *Giardia sp*.: La lectura se realizó con un aumento de 400X. Se observaron como cuerpos muy refringentes con una membrana quística de doble pared y, en su interior se apreciaron los núcleos y una serie de filamentos que constituyen los restos flagelares retraídos y cuerpos parabasales. Se dieron como positivas las que presentaron un rango de medidas entre 7 y 19 um. de largo y al menos siendo visibles dos de las características morfológicas descritas (Feldman y col., 1992).

2º Diagnóstico de *Isospora sp*.: Las muestras positivas de *Isospora sp.* estuvieron en el rango de 20-23 um. por 10-20 um, fueron observadas a 100X.., dándose como positivas a *Isospora sp*., luego de su esporulación al medio ambiente, observándose todas las características del ooquiste ya mencionadas (Atías,1991).

3º Diagnóstico de *Cryptosporidium parvum* : La lectura se realizó inicialmente con un aumento de 400X, y para confirmar las muestras positivas, se usó el aumento de 1000X. Se dieron como muestras positivas aquellos ooquistes cuyas medidas al ocular micrométrico estuvieron dentro del rango de 4 a 6 um de diámetro, así mismo, éstas se visualizaron como formas esféricas, de color rojo a fucsia encendido con presencia de granulaciones oscuras en su interior, contrastando con el tono verde del fondo. Las levaduras adquieren coloraciones similares, diferenciándose de los ooquistes por sus características morfológicas, tintoriales, diversidad de tamaño y la tinción homogénea que presenta observándose una imagen plana (Henricksen y Pohlenz, 1981).

3.5 ANÁLISIS DE DATOS

3.5.1 PROPORCIÓN A LAS PRUEBAS

$$p = \frac{x}{n}$$

Donde:

p = proporción

x = número de muestras positivas

n = tamaño muestral

3.5.2 INTERVALO DE CONFIANZA

Todos los resultados fueron expresados con un intervalo de confianza del 95%, se usó la fórmula:

$$I.C. = p \pm z \cdot \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}$$

Donde:

p= proporción encontrada

z = 1.96 (valor de Z con el 95% de confianza)

n = tamaño muestral

IV. RESULTADOS

1. De un total de 105 muestras de lechuga (Lactuca sativa) evaluadas resultaron positivas a alguna forma parasitaria 13 muestras, es decir, el 12.38 ± 6.29 % presentaron contaminación parasitaria. Se observaron diferentes especies parasitarias, todas ellas pertenecientes al phylum Protozoo. Cryptosporidium parvum fue el de mayor prevalencia con un 6.67 %, seguido por Isospora sp, con un 3.81 % y Giardia sp. con un 1.9 % (Cuadro 1).

2. Las muestras positivas según el tipo de establecimiento público de consumo de alimentos provinieron de restaurantes de comida criolla y cebicherías, determinándose en ambos contaminación por C. parvum e Isospora sp., mientras que Giardia sp. se observó exclusivamente en cebicherías. Las muestras de lechuga de pollerías resultaron negativas a las pruebas realizadas (Cuadro 2).

3. Adicionalmente se obtuvieron datos epidemiológicos de cada uno de los establecimientos públicos de consumo de alimentos sobre la procedencia, procesamiento y tipo de establecimiento (Apéndice 2), observándose que seis de las trece muestras positivas a contaminación parasitaria por C. parvum e Isospora sp., provenían del mercado mayorista de La Parada, distribuyéndose el resto de muestras positivas entre los mercados mayoristas Ramón Castilla, Caquetá y también en los minoristas de la zona en estudio (Anexo). Además, se encontró que según el procesamiento de la verdura, todas las muestras positivas fueron lavadas en una sola oportunidad, no siendo sometidos a desinfección con hipoclorito de sodio (1 al 5%) (Cuadro 3).

V. DISCUSIÓN

En la cocina peruana muchos platos se acompañan con verduras crudas como lechuga, sea entera o picada; la lechuga (Lactuca sativa) es una hortaliza de tallo corto de frecuente consumo, que puede constituir una riesgosa fuente de infección parasitaria en humanos, ya que podrían resultar contaminadas con patógenos, incluso antes de ser cosechadas, en los campos de cultivo, al utilizarse aguas servidas para su regadío, las cuales podrían contener diferentes formas parasitarias; también se añaden otras formas de contaminación, tales como, vectores mecánicos, manipulación, entre otros (Motarjemi y col., 1994; Murga-Gutiérrez, 1995; Cárdenas y Martínez, 2000).

Estudios realizados tanto en campos de cultivo, como en mercados, coinciden en señalar a la lechuga como la verdura de consumo crudo que se halla más contaminada por enteroparásitos, comparada con otras verduras como rabanito, culantro, perejil, espinaca, berros, tomate, pepino, etc. (Franjola y Gutiérrez, 1984; Herrera y Obeso,1987; Murga-Gutiérrez, 1995; Monge y col, 1996).

El Código Latinoamericano de Alimentos en sus artículos 56 y 405, y el Reglamento sobre Vigilancia y Control Sanitario de Alimentos, en su artículo 24, coinciden en señalar el carácter de obligatorio en cuanto a la inocuidad sanitaria de los alimentos, en especial de aquellos que son consumidos crudos, como las hortalizas de tallo corto (Código Latinoamericano de Alimentos, 1964; Reglamento sobre vigilancia y control sanitario de los alimentos y bebidas, 1998). Por lo tanto no se debería aceptar la presencia de ninguna forma parasitaria en las verduras de consumo crudo.

En el presente estudio se encontró que un 12.38 ± 6.29 % (13/105) de las muestras presentaban contaminación enteroparasitaria, siendo los más frecuentes Giardia sp. (1.9 %), Isospora sp. (3.81 %) y Cryptosporidium parvum (6.67 %), a nivel de restaurantes y cebicherías del Centro Histórico de Lima, como resultado de aplicar las

técnicas de diagnóstico para cada uno de los protozoos (sedimentación, observación directa y coloración Ziehl Neelsen Modificado, respectivamente).

En la literatura revisada no existen trabajos similares al presente y sólo estos resultados podrían ser comparados en forma indirecta con los estudios de contaminación de verduras a nivel de mercados, donde se encontraron porcentajes de contaminación de 39.98%, 12.2% y 24% para Giardia sp., Isospora sp. y Cryptosporidium parvum respectivamente, utilizando los métodos de membrana filtrante y Faust (Sulfato de zinc) para Giardia sp., flotación con sulfato de zinc y de Teleman modificado para Isospora sp. y coloración de Kinjoun para C. parvum. Estas diferencias se deberían a que para el presente estudio, la lechuga (Lactuca sativa) fue tomada directamente de la fuente directa de consumo, de tal manera que ya contaba con algún tipo de tratamiento previo, a diferencia de las muestras provenientes de mercados, las cuales incluyeron en su evaluación las hojas externas; en la cual se encontró, además, huevos de geohelmintos, como Ascaris lumbricoides en un 0.68% (Herrera y Obeso, 1987).

Otros estudios realizados en nuestro medio, evaluaron la contaminación de la lechuga en los campos de cultivo, encontrando un nivel de contaminación parasitaria de 1.11 % para Giardia sp., mediante la técnica de concentración por sedimentación (Murga-Gutiérrez,1995); entretanto, en el presente estudio, y siguiendo la misma técnica, se halló 1.9 % de frecuencia de Giardia spp., el cual es mayor debido probablemente a la contaminación que halla sufrido la hortaliza desde la cosecha, hasta la puesta en el plato. La contaminación puede mantenerse o incluso incrementar durante el proceso de elaboración de los alimentos por una manipulación incorrecta de los alimentos, uso de agua contaminada o sin potabilizar y/o malas prácticas higiénicas en general que favorecen la infección enteroparasitaria por la ruta fecal-oral (Motarjemi y col., 1994; Arámbulo y col., 1995). Estos aspectos señalados podrían explicar el hallazgo de protozoarios tales como Giardia sp., Isospora sp. y Cryptosporidium parvum en alimentos supuestamente inocuos y listos ya para ser consumidos.

Según los datos obtenidos durante la investigación se sabe que la totalidad de lechugas muestreadas fueron adquiridas principalmente en mercados mayoristas, y las cuales siguiendo un procesamiento común para la mayoría de los establecimientos de

consumo público de alimentos. Se desecharon las hojas marchitas y en mal estado, después fueron lavadas con agua potable por lo menos una vez, y hasta en dos oportunidades, en otros casos también argumentaron haber realizado una desinfección con hipoclorito de sodio (1 al 5 %). Las pollerías evaluadas tenían por rutina realizar un doble lavado, antes y después de ser picadas, las mismas que no presentaron resultados positivos en nuestro estudio. Todas las muestras positivas provinieron de aquellos establecimientos donde la lechuga tuvo un solo lavado.

La frecuencia de lechugas halladas positivas provinieron de restaurantes y cebicherías del Centro Histórico de Lima, son considerados altos e inaceptable según lo estipulado por el Código Latinoamericano de Alimentos, poniendo de manifiesto un riesgo potencial para la salud humana.

El presente estudio demostró la presencia de enteroparásitos en verduras crudas como la lechuga, obtenidas de establecimientos de consumo público de alimentos del Cercado de Lima. Sin embargo no podemos concluir que sean infectivos para el hombre, toda vez que faltaría realizar una infección experimental en animales para realizar este tipo de afirmación.

VI. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1). Se demostró la contaminación con enteroparásitos de lechuga (Lactuca sativa) en un 12.38 ± 6.29 % de los establecimientos de consumo público de alimentos del Distrito del Cercado de Lima.

2). Los principales enteroparásitos encontrados en muestras de lechuga (Lactuca sativa) fueron Cryptosporidium parvum, Isospora sp. y Giardia sp. con 6.67%, 3.81% y 1.9 %, respectivamente.

3). Se recomienda el monitoreo continuo a todo establecimiento de consumo público de alimentos, el cual debe estar a cargo de entidades competentes como las Municipalidades; así mismo deben estar dirigidas a establecer mecanismos de control y prevención respecto al procesamiento de alimentos en especial de verduras de consumo crudo.

4). Se recomienda realizar más estudios sobre contaminación parasitaria y microbiológica en verduras y frutas de consumo crudo, expendidas en establecimientos de consumo público de alimentos a nivel distrital y departamental.